EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. le Dr Jean FERRAND

PARIS
LIBRAIRIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1907

TITRES

Externe des hôpitaux de Paris, 1893.
Interne provisoire des hôpitaux, 1897.
Interne des hôpitaux, 1898.
Docteur en médecine, 1902.
Lauréat de la Faculté de médecine de Paris, 1902.
Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris, 1902-1905.
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, 1905-1907.
Prix Saintour (1906).

ENSEIGNEMENT

Conférences pour le concours de l'Internat (1898-1899).

Conférences de pathologie et de clinique médicales (hôpital Beaujon, clinique de M. le professeur Debove), 1902-1907.

Conférences de pathologie infantile au Dispensaire de la Ligue fraternelle des Enfants de France (1906-1907).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1. Observation de reins polykystiques. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 9 juin 1898.
2. Corps étranger du rectum. Société Anatomique, 1899.
3. Un cas de pancréatite hémorragique. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1898.
4. Anévrysme disséquant de l'aorte thoracique. Société Anatomique, 1900.
5. L'hémiathétose. *Revue générale*, *Gazette des Hôpitaux*, 20 octobre 1900.
6. Arthropathies tabétiques multiples et fracture spontanée du bassin. XIII[e] Congrès international de Médecine interne, Paris, 2-9 août 1900, section de neurologie (en collaboration avec M. Pécharmant).
7. Deux cas d'hémianopsie avec atrophie des tubercules mamillaires. *Revue neurologique*, janvier 1901. (En collaboration avec M. Pierre Marie).
8. Deux autopsies d'acromégaliques. *Revue neurologique*, mars 1901.
9. Syringomyélie avec thorax en bateau et troubles trophiques rappelant le myxœdème. *Bulletin de la Société médi-*

cale des Hôpitaux de Paris, 15 mars 1901. (En collaboration avec M. Paul Sainton).

10. Adénolipomatose d'origine tuberculeuse à localisation exclusivement cervicale. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 juin 1901. (En collaboration avec M. Marcel Labbé).
11. Fracture du crâne et méningite cérébro-spinale, contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien hémorragique. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 5 décembre 1901. (En collaboration avec M. Paul Sainton).
12. Intoxication saturnine grave chez des ouvriers travaillant à la fabrication des accumulateurs électriques. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 décembre 1901. (En collaboration avec M. Marcel Labbé).
13. Essai sur l'hémiplégie des vieillards, les lacunes de désintégration cérébrale (avec 8 planches). *Thèse de doctorat*, 1902.
14. Les thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère. In *Manuel des maladies de l'appareil circulatoire et du sang*, par Debove et Achard, 1903.
15. Tuberculose de l'endocarde et de la rate. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 19 février 1903. (En collaboration avec M. Rathery).
16. Un cas de botryomycose du doigt. *Gazette des Hôpitaux*, 17 novembre 1903.
17. L'Adipose douloureuse ou maladie de Dercum. *Revue générale, Gazette des Hôpitaux*, 22 août 1903. (En collaboration avec M. Paul Sainton).
18. Hémorragie du cervelet. Société Anatomique, avril 1904. (En collaboration avec M. Roger Voisin).

19. Paralysies urémiques et lacunes. *Semaine Médicale*, 29 juin 1904. (En collaboration avec M. Castaigne).
20. Adénite cervicale favorablement traitée par les rayons X. *Gazette des Hôpitaux*, 19 juin 1905. (En collaboration avec M. Krouchkoll).
21. Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 13 décembre 1906.
22. Des rapports de l'alcoolisme et du saturnisme, mémoire couronné par la Faculté, prix Saintour, 1906. (En collaboration avec M. Castaigne).

EXPOSE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

La clinique a toujours été le point de départ des travaux que nous avons pu faire. Les études anatomiques et l'expérimentation n'ont été entreprises dans chacune des branches que nous avons étudiées que guidées par la clinique.

Ces travaux qui concernent surtout les affections du système nerveux, nous ont été possibles grâce à notre séjour d'abord à Bicêtre, dans le service et le laboratoire de M. le professeur agrégé Pierre Marie qui a guidé nos premiers pas en neuropathologie puis dans le service de la clinique de Beaujon où depuis plusieurs années M. le professeur Debove nous a fait l'honneur de nous garder la place de chef de clinique.

MALADIES DU CERVEAU

L'HÉMIPLÉGIE DES VIEILLARDS (nº 13).

Au début de nos études sur les maladies des vieillards nous avons été frappé de la manière dont les attaques d'apoplexie se produisaient chez eux. Tantôt en effet l'attaque était complète et le malade succombait en 48 heures avec un gros foyer de ramollissement ou d'hémorragie. Mais c'était l'exception et dans un hospice de vieillards comme Bicêtre où nous pouvions chaque jour examiner de nouveaux cas d'attaque apoplectiforme, il nous a paru étonnant de constater que la plupart étaient cliniquement incomplètes et se terminaient par une guérison relative.

Nous avons montré les caractères cliniques de cet ictus qui n'est jamais complet, le malade perdant peu connaissance ne tombant souvent même pas se plaignant seulement de vertiges. L'hémiplégie consécutive à cet ictus a trois caractères essentiels : elle est partielle, elle est incomplète, elle est transitoire ; ces trois termes s'expliquent d'eux-mêmes et impliquent la guérison qui est de règle les premières fois. Guéri de cet ictus, le vieillard conserve les

traces de sa maladie. Il marche à *petits pas* comme les pseudo-bulbaires décrits par M. Brissaud. Il devient un peu spasmodique ; ses réflexes s'exagèrent, il a de la trépidation spinale. Des traces de son hémiplégie subsistent sans cependant gêner ses mouvements outre mesure. Mais il n'a pas de troubles sensitifs et surtout jamais l'hémiplégie ne passe à la période de contracture.

Ce fait nous a toujours frappé car les descriptions classiques de l'hémiplégie ont toujours en vue un vieillard paralysé et contracturé.

Or, c'est là une erreur. Seuls les sujets jeunes frappés d'hémiplégie vont jusqu'à la contracture parce qu'ils sont porteurs de gros foyers (ramollissement ou hémorragie) et qu'en raison de leur jeunesse la guérison anatomique de leur lésion s'est produite. Jamais le vieillard ne survit à un gros foyer de ramollissement ou d'hémorragie. Aussi ne peut-il pas se contracturer, car jamais l'hémiplégie due à un petit foyer ne passe à la période de contracture.

Il est donc erroné de décrire la période de contracture comme la terminaison de l'hémiplégie. Elle n'est que la terminaison habituelle des hémiplégies des sujets jeunes, syndrome qui lui-même est rare. Aussi la contracture est-elle rare.

Après plusieurs ictus les vieillards finissent par tomber dans le gâtisme ou la démence ou ils sont emportés par une affection intercurrente.

Depuis notre travail, des travaux multiples ont été faits sur les paraplégies des artério-scléreux et sur la cérébro-sclérose des vieillards. M. Grasset a même parlé à ce sujet de la claudication intermittente du cerveau.

LES LACUNES DE DÉSINTÉGRATION CÉRÉBRALE (N° 13)

De l'observation macroscopique de quatre-vingts cerveaux, de l'étude microscopique d'un millier de préparations, nous croyons avoir tiré l'étude anatomo-pathologique de la lacune de désintégration cérébrale.

Tantot unique ou multiple elle siège de préférence dans les noyaux gris centraux du cerveau. Du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, elle est plus ou moins colorée par le pigment sanguin suivant son ancienneté : guérie, elle se présente comme une plaque de sclérose.

Au centre, un vaisseau toujours perméable la parcourt dans sa plus grande longueur : les tuniques de ce vaisseau sont infiltrées et présentent des lésions scléreuses à divers stades : la gaine lymphatique distendue est remplie de leucocytes, plus ou moins granuleux. Dans la cavité lacunaire sont des débris d'éléments nerveux, cellules névrogliques, leucocytes, hématies dégénérés, granuleux, bourrés de myéline.

La paroi de la lacune anfractueuse irrégulière est formée d'une trame névroglique dans laquelle les éléments nobles ont disparu. A mesure qu'on s'éloigne du centre on les voit reparaître à des distances variables. La méthode de Mar-

chi permet de suivre les corps granuleux dans cette paroi altérée et de voir jusqu'où s'étend la désintégration.

La guérison se fait par sclérose.

Quelques lésions accessoires sont fréquentes : épaississements pie-mériens, kystes des plexus choroïdes, dilatation ventriculaire.

Elle ne peut se confondre avec des lésions de ramollissement ni d'hémorragie, ni avec l'état criblé de Durand-Fardel, ni avec la porose cérébrale. D'autre part elle constitue une entité anatomique certaine sous la dépendance des lésions vasculaires chroniques.

C'est une cérébro-sclérose.

LES LACUNES DE DÉSINTÉGRATION, CAUSE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE (N° 13)

L'étude clinique et anatomique de l'hémiplégie chez les vieillards nous a démontré la grande fréquence des hémorragies cérébrales terminales aux âges avancés de la vie. Quinze malades sur nos quatre-vingt huit observations sont morts en quelques heures d'hémorragie cérébrale, c'est donc une proportion de 17 p. 100. Aussi, en présence de telles constatations était-il légitime de cher-

cher le rapport qui unissait les hémorragies et les lacunes.

Nous avons donc cherché la cause anatomique de ces hémorragies qui depuis les travaux de Charcot et Bouchard réside dans la présence des anévrysmes miliaires. Cette lésion est décrite anatomiquement dans tous les traités classiques. Nous n'avons jamais pu la rencontrer; nous ne nions pas qu'elle puisse exister chez l'adulte, mais nous ne l'avons pas vue chez le vieillard.

En revanche, dans toutes les autopsies d'hémorragie cérébrale que nous avons pu faire, antérieurement et postérieurement à notre travail sur les lacunes, nous avons toujours trouvé des lésions multiples de désintégration. Tantôt ces lésions siègent du même côté que l'hémorragie, tantôt elles sont doubles.

Voici comment nous expliquions ce fait, et notre opinion n'a pas varié. La désintégration cérébrale se produit toujours autour d'un vaisseau qui reste perméable. Ce vaisseau se trouve isolé sans le soutien que lui fournissaient les éléments nerveux et surtout la névroglie, et il est déjà altéré dans ses tuniques. La gaine lymphatique péri-vasculaire elle-même se distend et se laisse envahir par l'inflammation leucocytaire. Il n'est donc pas étonnant, si l'on pense d'autre part que ces artères cérébrales sont terminales, que la pression sanguine y devienne suffisante pour en rompre les tuniques à l'occasion d'un effort au niveau d'une cavité lacunaire dans laquelle le sang s'épanche sans difficultés.

L'examen anatomique confirme ainsi ce que la statistique et la clinique nous avaient fait pressentir, c'est-à-dire

que la lacune est une cause indéniable de la grosse hémorragie cérébrale du vieillard.

LE PRONOSTIC DE L'APOPLEXIE DES VIEILLARDS (N° 13)

Il y a un intérêt considérable à établir en présence d'une apoplexie chez un vieillard le diagnostic de lacune. Si ce diagnostic anatomique a peu d'importance sur le traitement institué dans l'un ou l'autre cas, on ne peut en dire autant du pronostic.

Dans le cas d'un gros foyer de ramollissement ou d'hémorragie, l'ictus est complet, l'hémiplégie totale persistante et la mort est certaine dans les 48 heures.

S'agit-il au contraire de lacunes, l'ictus est plus ou moins fruste, l'hémiplégie incomplète, partielle et transitoire et le pronostic est bien meilleur.

Au premier ictus la guérison est certaine, et ce n'est qu'après un grand nombre d'attaques que le gâtisme ou la démence sont réalisés.

On comprend tout l'intérêt qu'il y a à porter ce pronostic sur lequel tout l'entourage du malade demande à être fixé. C'est là un point de pratique tiré de nos études cliniques que nous avons tenu à mettre en lumière à cause de sa grande utilité.

LE RÔLE DES LACUNES DANS L'URÉMIE CÉRÉBRALE (Nº 19)

Au cours d'une vingtaine d'autopsies de sujets morts d'encéphalopathie urémique, nous avons été frappé de ce fait que nous trouvions toujours des lésions cérébrales anciennes plus ou moins guéries et, le plus souvent, des lacunes. Nous avons publié ces faits dans un travail en collaboration avec M. Castaigne.

Nous avions déjà établi antérieurement que ces lacunes ne sont pas le fait de l'urémie ni de l'œdème cérébral, opinion émise autrefois par M. le professeur Raymond, car on les rencontre chez toute une série de malades qui ne sont pas urémiques et qui n'ont pas d'œdème cérébral. Il s'agit, au contraire, de sujets chez lesquels la lésion cérébrale a déterminé l'urémie et surtout la nature de l'intoxication urémique et sa forme cérébrale.

Nous avons, du reste, complété ces constatations anatomo-cliniques par des expériences sur les animaux. Nous faisions des injections intra-cérébrales d'eau salée à des lapins pour obtenir chez eux des hémiplégies. Quand celles-ci avaient disparu, nous leur injections dans les veines une dose non mortelle d'urine normale : sous l'in-

fluence de ce toxique, les paralysies reparaissaient pendant quelques heures.

Si nous avons insisté sur le rôle des lacunes dans la production des paralysies urémiques, ce n'est qu'en raison de leur fréquence, mais nous considérons que toute lésion ancienne du cerveau peut servir de cause adjuvante aux paralysies urémiques et que, d'ailleurs, les constatations anatomo-cliniques de ce genre n'ont rien de spécial à l'urémie ; il s'agit là, en réalité, selon nous, d'une loi bien plus générale que l'on peut formuler ainsi : quand il existe une lésion silencieuse des zones motrices du cerveau, toute intoxication générale de l'organisme peut réveiller la lésion ou tout au moins la rendre appréciable en clinique.

LES RELATIONS DES TUBERCULES MAMILLAIRES AVEC LES VOIES OPTIQUES (N° 7)

Les tubercules mamillaires qui sont situés à la face inférieure de l'encéphale sont en relation avec les voies optiques. A plusieurs reprises, dans les autopsies avec ramollissement du cunéus, d'un côté, nous avons trouvé une atrophie du tubercule mamillaire.

Les malades dont il s'agit étaient, bien entendu, hémianopsiques pendant la vie. Cette atrophie du tubercule mamillaire avait déjà été signalée par M. Déjerine sans être rapportée à la voie optique.

L'examen en coupes sériées nous a montré que l'atrophie était due à la disparition d'un grand nombre des fibres nerveuses qui viennent faire la boucle dans le tubercule mamillaire.

Le rapport avec la lésion des centres de la vision nous paraît certain. Nous n'avons pas pu établir ses connexions anatomiques absolues, pas plus que les conditions de physiologie pathologique dans lesquelles se produit cette atrophie du tubercule mamillaire.

LES THROMBO-PHLÉBITES DES SINUS DE LA DURE-MÈRE
(N° 14)

Cet article, destiné au *Manuel Debove-Achard*, résumait, à cette époque, l'état de nos connaissances sur cette question, particulièrement l'étiologie de ces complications infectieuses. Le rôle des microbes anaérobies avec les travaux des élèves du professeur Grancher y sont indiqués. Une mention spéciale est faite du traitement chirurgical

qui a donné ces dernières années de bons résultats entre les mains des auristes dont les travaux sont nombreux sur ce sujet.

DIAGNOSTIC DES FRACTURES DU CRANE (N° 11).

L'examen d'un liquide céphalo-rachidien hémorragique nous a permis de faire un diagnostic de fracture du crâne chez un sujet jeune, présentant des signes de méningite.

Ce moyen de diagnostic est aujourd'hui banal, il était alors peu employé. Dans un travail fait en collaboration avec M. Sainton nous avons montré que ce signe, était précieux, mais qu'il n'avait rien de pathognomonique et pouvait se rencontrer dans beaucoup d'autres syndromes nerveux.

L'HÉMIATHÉTOSE (N° 5).

Ce travail résume l'état de la question au moment de sa publication ainsi que toutes les théories pathogéniques ingénieuses qui ont été proposées pour l'expliquer.

MALADIES DE LA MOELLE

FRACTURE TABÉTIQUE DU BASSIN (Nº 6).

Une seule fracture spontanée du bassin était connue. Charcot l'avait autrefois présentée au Congrès de Londres; la pièce existe à la Salpêtrière et fait partie du squelette de la Vénus ataxique. Notre pièce est le second cas présenté : elle tire son intérêt de sa rareté et de sa consolidation vicieuse. Le trait de fracture passait par la cavité cotyloïde et une pseudarthrose s'était formée à ce niveau.

SYRINGOMYÉLIE ET TROUBLES TROPHIQUES (Nº 9).

Ce travail fait en collaboration avec M. Sainton peut se rapprocher du précédent. C'était un cas de syringomyélie

avec de nombreux troubles trophiques dont la déformation, connue sous le nom de *thorax en bateau*, permet à elle seule de faire le diagnostic.

SYNDROME DE BROWN-SEQUARD (N° 21).

Les syndromes de Brown-Sequard sont toujours des raretés pathologiques, surtout quand ils sont absolument purs. Celui que nous avons étudié était presque expérimental puisqu'il était le résultat d'un coup de couteau. La moelle était incomplètement hémisectionnée, mais la lésion portait sur la portion inférieure de la moelle cervicale ce qui entraînait une lésion du centre cilio-spinal. Aussi le malade avait-il une paralysie des fibres sympathiques de l'œil (myosis, rétraction du globe oculaire faisant paraître la fente palpébrale plus petite.

PATHOLOGIE INTERNE ET MALADIES INFECTIEUSES

TUBERCULOSE DE L'ENDOCARDE ET DE LA RATE (N° 15)

Le bacille de Koch localisé primitivement dans la rate n'a été que rarement mis en évidence.

Dans le cas étudié en collaboration avec M. Rathery, nous avons pu le déceler non seulement dans la rate où existaient des lésions tuberculeuses assez anciennes, mais sur les valvules endocardiaques où des végétations récentes s'étalaient

Le malade avait succombé à cette endocardite tuberculeuse et il nous fut impossible de trouver aucune autre lésion bacillaire que celle de la rate. La transmission aux valvules cardiaques avait eu lieu par le torrent circulatoire comme l'a montré l'examen inoscopique du sang.

REINS POLYKYSTIQUES (N° 1)

Deux volumineux reins polykystiques pesant chacun 7 à 8 cents grammes. Quelques kystes étaient séreux, d'autres hématiques. Ils furent pris pour des kystes de l'ovaire chez une vieille femme qui mourut de pneumonie. Ils sont au musée Dupuytren.

PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE (N° 3)

Un homme jeune succombe avec des signes d'hémorragie interne et nous trouvons une apoplexie pancréatique dont la cause est restée inconnue. L'examen histologique du pancréas nous montra une infiltration sanguine de tous les éléments glandulaires, hémorragie en nappe de la glande ; peut-être due à une cirrhose hépatique veineuse légère et concomitante.

ANÉVRYSME DISSÉQUANT DE L'AORTE (N° 4)

Cette pièce prouve une fois de plus combien l'anévrysme aortique est cliniquement latent, car sa découverte fut une trouvaille d'autopsie.

ADÉNOLIPOMATOSE TUBERCULEUSE (N° 10)

Une jeune femme présentait l'adénolipomatose cervicale de Lanois et Bensaude. Elle réagit fébrilement à l'épreuve de la tuberculine, ce qui nous permet de conclure avec M. Marcel Labbé qu'il s'agissait d'une infection tuberculeuse ganglionnaire.

HÉMORRAGIE DU CERVELET (N° 18)

Pièces présentées à la société anatomique. Le malade réalisait le tableau de l'hémorragie cérébrale.

MALADIES DYSTROPHIQUES

L'ADIPOSE DOULOUREUSE (N° 17)

Ce travail, fait en collaboration avec M. Paul Sainton résume l'état de nos connaissances sur la maladie de Dercum avec les observations françaises que nous augmentons de deux personnelles.

Nous avons aussi exprimé diverses théories pathogéniques sur la nature et le mode de production de cette maladie, ce qui nous conduit à la ranger dans les dystrophies ou les trophonévroses.

TUMEURS DU CORPS PITUITAIRE (N° 8)

Nous avons eu l'occasion de faire l'examen anatomique complet de deux acromégaliques : l'un était diabétique, l'autre avait une paralysie du trijumeau. Cet examen a

porté sur toutes les glandes de l'économie, dont nous avons fait des coupes histologiques. On y voyait des altérations de toutes les glandes vasculaires sanguines; la glande pituitaire était la plus atteinte et dans les deux cas était le siège d'un adéno-sarcome très marqué.

La paralysie du trijumeau provenait d'un envahissement du ganglion de Gasser noyé dans la tumeur pituitaire.

LA BOTRYOMYCOSE DU DOIGT (N°16)

L'examen de ce cas tirait tout son intérêt de l'époque à laquelle il fut publié. Les discussions venaient de se produire entre MM. Dor et les auteurs lyonnais et MM. Deguy Savariaud, etc., et les auteurs parisiens au sujet de la nature de la botryomycose.

Les premiers étaient partisans de la nature spécifique de la maladie, y découvraient le botryomyces et individualisaient cette entité morbide qui prenait ainsi place à côté de l'actinomycose.

Les seconds considéraient la tumeur comme le résultat d'une irritation chronique de la peau, ne pouvaient y trouver que des germes banaux et une hypertrophie des tissus normaux. Il n'y avait pas lieu pour eux de considérer cette tumeur comme une entité morbide. Nous avons confirmé cette manière de voir. La tumeur fut enlevée, le suc

qui s'en écoula fut cultivé et l'examen histologique pratiqué. La guérison était complète en cinq jours. Il ne poussa sur les milieux de culture que des staphylocoques dorés et des streptocoques et l'examen montra qu'il s'agissait d'une production cutanée inflammatoire avec hypertrophie des éléments de la peau à prédominance vasculaire. Il n'y avait aucune prolifération épithéliale anormale et les glandes sudoripares ne prenaient aucune part à la tumeur ce qui était important à déterminer, car on les a prises pour le point de départ des tumeurs botryomycosiques, ce qui constitue manifestement une erreur.

THÉRAPEUTIQUE

DE L'INFLUENCE DES RAYONS X SUR L'ADÉNITE TUBERCULEUSE (N° 20)

Ce travail constituait la relation d'un cas d'adénite cervicale tuberculeuse à marche excessivement torpide.

La malade donnait l'aspect de la maladie décrite par Trousseau sous le nom d'adénie. L'examen du sang permettait d'éliminer toute lésion leucémique.

L'adénite cervicale était le seul symptôme avec quelques phénomènes généraux d'amaigrissement et de déchéance physique.

Plusieurs traitements reconstituants (arsenic, iode, etc.), ayant été essayés sans succès, nous traitâmes la malade par la radiothérapie. Au bout de trois mois le résultat était excellent ; les ganglions avaient considérablement diminué et l'état général était devenu excellent. Il ne restait que des traces de radiodermite, car à cette époque les accidents radiothérapiques étaient beaucoup plus fréquents.

Ce travail a du reste été reproduit en 1906 dans les comptes rendus du Congrès d'électrothérapie tenu à Lille, sans que nous ayons sollicité cette reproduction.

De plus, nous avons suivi cette malade pendant deux années consécutives : son état était resté excellent. Elle s'était mariée et avait eu un enfant bien portant. Puis, tout récemment, elle nous demanda asile à l'hôpital et mourut en quelques jours de granulie généralisée avec prédominance pulmonaire.

Nous avons pu ainsi examiner les ganglions :

1° Ceux du médiastin, qui n'avaient pas été traités, étaient gros et en dégénérescence caséeuse.

2° Ceux du cou, qui avaient été traités, étaient plus intéressants. D'abord ils étaient très petits, durs, comme fibreux. La coupe montrait, en effet, qu'ils étaient composés d'une enveloppe externe fibreuse très épaisse, de tissu de sclérose ayant remplacé presque complètement le tissu ganglionnaire primitif. Cependant, tout au centre, subsistait un petit foyer gros comme une tête d'épingle de substance caséeuse.

On ne pouvait donc considérer la lésion que comme arrêtée dans son évolution mais non guérie.

Ces résultats anatomiques sont restés inédits. Ils prouvent le peu d'efficacité réelle du traitement radiothérapique dans les cas d'adénite tuberculeuse.

INTOXICATIONS ET HYGIÈNE

DE QUELQUES ACCIDENTS NERVEUX DU SATURNISME (Nº 12).

Une des manifestations les plus graves de l'empoisonnement chronique par le plomb est incontestablement la paralysie. L'occasion nous a été offerte d'examiner les résultats graves d'une intoxication plombique encore peu connue jusque-là. C'est la fabrication des accumulateurs pour l'industrie électrique.

Dans ces appareils entrent de grandes quantités d'oxydes de plomb, litharge, sesquioxyde, oxyde puce, qui sont des sels très solubles et très toxiques. Les usines qui les premières employèrent ces sels de plomb n'étaient pas soumises à une réglementation hygiénique suffisante. Aussi de nombreux ouvriers furent intoxiqués. Nous avons remarqué la grande fréquence des paralysies chez eux et particulièrement la précocité des accidents. Quelques-uns étaient atteints dès les premières semaines de leur travail, alors même qu'ils avaient travaillé antérieurement le plomb sous d'autres formes sans en être malades.

Ces paralysies étaient aussi rapidement extensives et

l'atrophie musculaire qui les accompagnait était précoce. Nous avons vu des amyotrophies débuter par la main (type Aran-Duchenne) qui, en quelques semaines, atteignaient toute la ceinture scapulaire, réalisant le type Landouzy-Déjerine.

Dans ce travail, fait avec M. Marcel Labbé, nous avons également montré le rôle des poussières de sels de plomb et la possibilité de l'intoxication par la voie respiratoire. Assurément, la voie digestive est souvent suivie par les sels de plomb et les ouvriers négligents qui fument, ne se lavent pas les mains avant de manger, sont les plus atteints, mais il y a lieu de remarquer l'absorption respiratoire.

Dans un atelier où se faisait le broyage à sec des sels de plomb, où les poussières étaient très abondantes, les accidents furent plus rapides, plus nombreux et plus graves que partout ailleurs.

Nos observations furent publiées et servirent de base à la thèse de Mlle Humbert, qui, sur nos conseils, s'occupa de la question. De plus, le Conseil d'hygiène s'émut de la gravité des accidents que nous signalions, une enquête fut prescrite. Elle aboutit à l'obligation de diverses mesures hygiéniques, et depuis cette époque nous ne voyons plus que rarement des accidents graves survenir chez les ouvriers en accumulateurs, bien que le milieu dans lequel nous observons soit le même.

C'est ainsi que les progrès de l'industrie amènent des accidents nouveaux que l'hygiéniste est seul qualifié pour combattre.

LE PLOMB ET L'ALCOOL (Nº 22).

Le plomb et l'alcool sont deux fléaux qui menacent une foule d'ouvriers. Il était intéressant de se demander dans quelle mesure ces deux intoxications agissent quand elles sont réunies, si leurs effets sont plus graves dans ce cas, enfin si le plomb seul peut agir sans l'alcool.

La question est aujourd'hui d'actualité. Nous avons réuni dans ce travail, fait en collaboration avec M. Castaigne, une série d'observations cliniques et toute une suite d'expériences sur les animaux.

Nous avons montré d'abord l'action isolée du plomb bien établie par nos documents anatomiques et cliniques et l'action isolée de l'alcool. Il nous a paru incontestable que ces deux intoxications peuvent agir isolément, se traduire par des symptômes différents et produire des lésions diverses. C'est également l'avis de M. le professeur Dieulafoy, qui lutte avec tant de vigueur contre les accidents saturnins.

Il faut donc considérer le plomb comme un poison et prendre industriellement toutes les précautions possibles pour soustraire les ouvriers à son action funeste.

Il est certain d'autre part que le terrain alcoolique constitue, pour le développement des accidents saturnins, une prédisposition favorable. Nos observations et nos expériences établissent que les accidents saturnins sont plus

fréquents et plus graves chez les alcooliques. D'autre part, beaucoup d'ouvriers sobres travaillent le plomb sans inconvénient jusqu'au jour où ils deviennent alcooliques. Aussi de ces multiples documents avons-nous pu conclure à la gravité de l'alcoolisme dans la genèse du saturnisme. « Il vaut mieux, dit M. le professeur Armand Gautier, ouvrir une usine de céruse qu'un cabaret. » Sans être aussi affirmatifs, nous pensons que les industries du plomb ont besoin de s'entourer de multiples précautions, que les ouvriers qui manient ce métal ou ses sels doivent eux-mêmes se soumettre à des règles hygiéniques sévères et que les accidents saturnins seraient très diminués si l'alcoolisme diminuait parallèlement.

Tous les hygiénistes sont d'accord sur l'influence de l'alcool dans le développement de la tuberculose. C'est un rôle analogue qu'il joue dans la production de l'intoxication saturnine.

TABLE DES MATIÈRES